

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 — N° 181

---

# LES RÉTICULOSES CUTANÉES avec réticulémie

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 27 novembre 1964*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**BASSINOT** Jean-François

Né le 13 Mars 1937 à Nancy



LYON ET VILLEURBANNE  
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

A. GERPHAGNON, Directeur

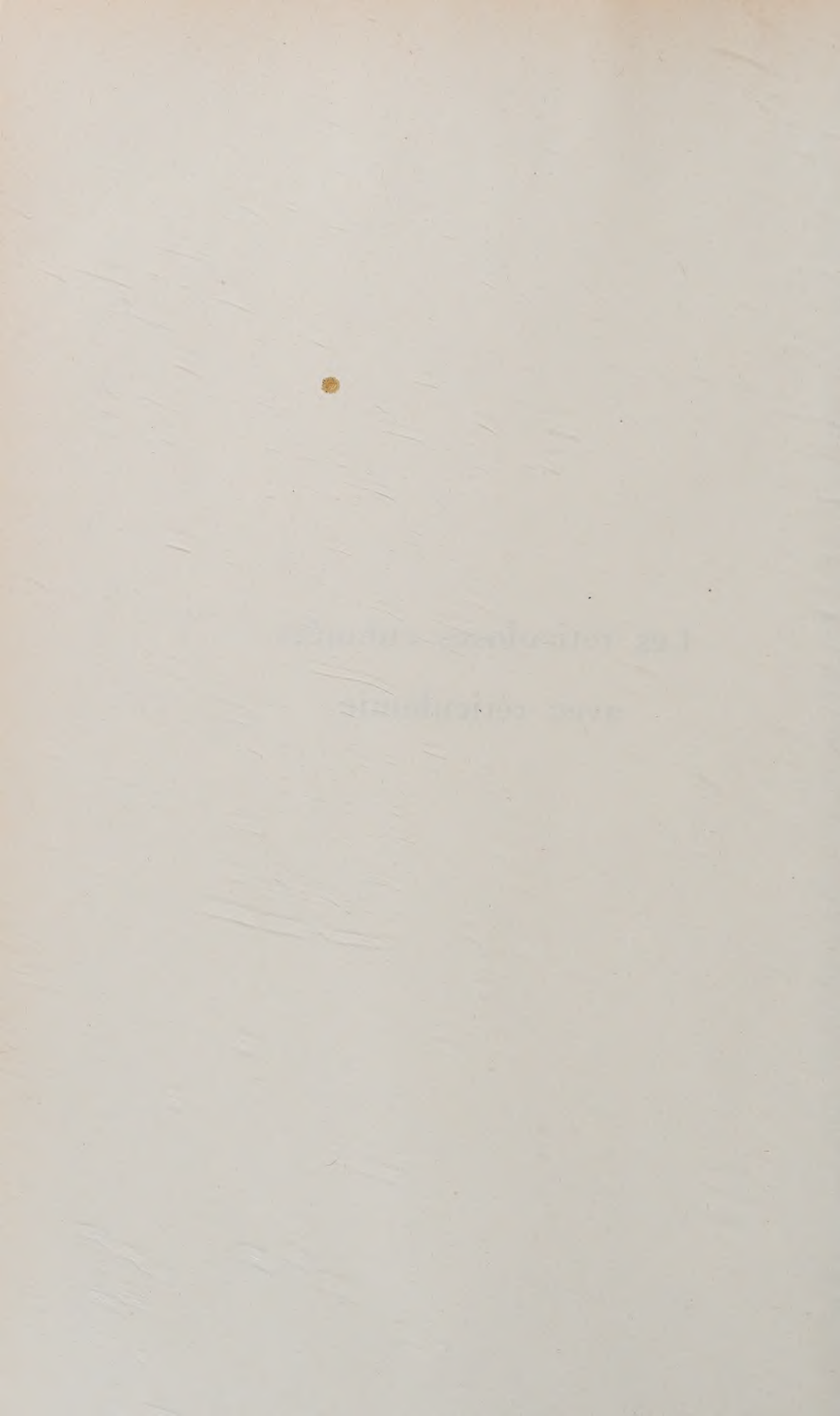
1964



LES RÉTICULOSES CUTANÉES  
avec réticulémie

DE  
J. B. L. S. N.

Les réticuloses cutanées  
avec réticulémie



FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 — N° 181

---

# LES RÉTICULOSES CUTANÉES avec réticulémie

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 27 novembre 1964*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**BASSINOT Jean-François**

Né le 13 Mars 1937 à Nancy



LYON ET VILLEURBANNE  
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

A. GERPHAGNON, Directeur

—  
1964

# PERSONNEL DE LA FACULTE

## Doyens honoraires :

M. LEPINE J., membre de l'Institut.

M. HERMANN H., correspondant de l'Institut.

Doyen : M. J.-F. CIER.

Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT,  
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY,  
DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLOSSON.

## PROFESSEURS

|                                                                    |                     |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Clinique urologique.....                                           | MM. CIBERT.         |
| Physique biologique.....                                           | PONTHUS (Beyrouth). |
| Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.....             | DECHAUME.           |
| Chimie organique et toxicologie.....                               | CHAMBON.            |
| Clinique chirurgicale P.....                                       | WERTHEIMER.         |
| Clinique médicale B.....                                           | PAUPERT-RAVAULT.    |
| Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires.....                    | FROMENT.            |
| Clinique médicale C.....                                           | CROIZAT.            |
| Chimie biologique et médicale.....                                 | ENSELME.            |
| Clinique chirurgicale A.....                                       | MALLET-GUY.         |
| Pharmacie galénique.....                                           | REVOL.              |
| Clinique obstétricale.....                                         | PIGEAUD.            |
| Médecine du Travail.....                                           | BOURRET.            |
| Clinique médicale A.....                                           | LEVRAT.             |
| Hygiène et action sanitaire et sociale.....                        | SOHIER.             |
| Botanique et cryptogamie.....                                      | NETIEN.             |
| Clinique chirurgicale C.....                                       | BERTRAND.           |
| Chimie analytique pharmaceutique.....                              | BADINAND.           |
| Pharmacie chimique et pharmacologie.....                           | DREVON.             |
| Médecine légale et déontologie.....                                | ROCHE.              |
| Parasitologie et pathologie exotique.....                          | COUDERT.            |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phono-<br>logie.....  | MOUNIER-KUHN.       |
| Clinique ophtalmologique.....                                      | PAUFIQUE.           |
| Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergo-<br>logie..... | THIERS.             |
| Clinique de pneumo-ptisiologie.....                                | BRUN.               |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie.....           | CREYSSEL.           |
| Clinique carcinologique.....                                       | DARGENT.            |
| Anatomie pathologique.....                                         | GUICHARD.           |
| Pathologie générale et expérimentale.....                          | GIRARD Paul.        |
| Anatomie.....                                                      | LATARJET.           |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | PEYCELON.           |
| Clinique médicale D.....                                           | GIRARD Marcel.      |
| Pathologie médicale.....                                           | VACHON.             |
| Physio-pathologie des voies respiratoires.....                     | GALY.               |
| Radiologie.....                                                    | PAPILLON.           |
| Clinique médicale infantile et hygiène du premier<br>âge.....      | JEUNE.              |
| Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie<br>sociale..... | GONIN.              |



|                                                      |                 |
|------------------------------------------------------|-----------------|
| Bactériologie .....                                  | MONNET.         |
| Physiologie et pathologie obstétricales.....         | BANSSILLON.     |
| Physiologie B.....                                   | CHATONNET.      |
| Clinique endocrinologique.....                       | GUINET.         |
| Clinique de chirurgie orthopédique.....              | TRILLAT.        |
| Clinique stomatologique.....                         | FREIDEL.        |
| Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles.... | MARION Joseph.  |
| Matière médicale et législation pharmaceutique....   | DORCHE.         |
| Histologie et embryologie.....                       | DUMONT Louis.   |
| Chimie .....                                         | PERROT.         |
| Physiologie A.....                                   | CIER J.-F.      |
| Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.  | PERRIN Jean.    |
| Clinique de chirurgie cardiaque.....                 | MICHAUD Pierre. |
| Clinique des maladies infectieuses.....              | X...            |
| Biologie médicale et pharmacodynamie.....            | X...            |
| Clinique gynécologique.....                          | X...            |
| Thérapeutique .....                                  | X...            |

#### PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

|                                                 |               |
|-------------------------------------------------|---------------|
| Physique nucléaire appliquée à la médecine..... | MM. BERGER.   |
| Bactériologie .....                             | BERTOYE.      |
| Neuro-Chirurgie .....                           | MANSUY.       |
| Chimie générale et pharmaceutique.....          | COLLET.       |
| Clinique de pédiatrie et puériculture.....      | SARROUY.      |
| Hygiène et climatologie.....                    | LACROIX.      |
| Clinique chirurgicale propédeutique.....        | LIARAS.       |
| Neuro-Chirurgie .....                           | LECUIRE.      |
| Médecine générale.....                          | REVOL.        |
| Thérapeutique chirurgicale.....                 | GOINARD.      |
| Pharmacie chimique et pharmacologie.....        | CIER André.   |
| Médecine générale.....                          | PONT Maurice. |

#### PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                               |              |
|-------------------------------|--------------|
| Parasitologie .....           | MM. ROMAN.   |
| Anatomie pathologique.....    | FEROLDI.     |
| Physique biologique.....      | MORET.       |
| Botanique et cryptogamie..... | ODDOUX.      |
| Chimie analytique.....        | de SOLLIERS. |
| Médecine générale.....        | DESPIERRES.  |
| Médecine du Travail.....      | TOLOT.       |
| Parasitologie .....           | GARIN.       |

#### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

|                                                     |                      |
|-----------------------------------------------------|----------------------|
| Chimie biologique.....                              | MM. CREYSSSEL Roger. |
| Hygiène .....                                       | THIVOLET.            |
| Electro-Radiologie .....                            | PINET.               |
| Neuro-Psychiatrie .....                             | GUYOTAT.             |
| Chirurgie générale.....                             | DESCOTTES.           |
| Pathologie expérimentale.....                       | JOUVET.              |
| Physique biologique.....                            | PEYRIN.              |
| Anatomie pathologique.....                          | TOMMASI.             |
| Electro-Radiologie .....                            | BUFFARD.             |
| Médecine générale et thérapeutique.....             | LEJEUNE.             |
| Stomatologie .....                                  | de MOURGUES F.       |
| Maladies infectieuses.....                          | NAUSSAC.             |
| Chirurgie générale.....                             | REBOUILLAT.          |
| Pédiatrie .....                                     | ROMAGNY.             |
| Médecine générale.....                              | DELAHAYE J.-P.       |
| Anesthésiologie .....                               | DELEUZE.             |
| Electro-Radiologie, diagnostic et thérapeutique.... | GIRAUD.              |
| Anesthésiologie .....                               | MICHEL.              |
| Pédiatrie et puériculture.....                      | FRANCOIS.            |
| Chirurgie générale.....                             | MICHOULIER.          |
| Dermatologie .....                                  | COLOMB.              |
| Médecine générale.....                              | LAMBERT.             |
| Médecine générale.....                              | FRIES.               |
| Pédiatrie .....                                     | GILLY.               |
| Médecine générale.....                              | ROBERT.              |
| Anatomie .....                                      | BOUCHET.             |

|                                               |            |
|-----------------------------------------------|------------|
| Pédiatrie .....                               | BETHENOD.  |
| Immunologie, sérologie, hématologie .....     | GERMAIN.   |
| Pédiatrie .....                               | LARBRE.    |
| Chirurgie générale .....                      | SOUSTELLE. |
| Médecine générale .....                       | VIALA.     |
| Bactériologie, parasitologie, virologie ..... | VINCENT.   |
| Pneumo-phthisiologie .....                    | KALB.      |

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

|                                            |                  |
|--------------------------------------------|------------------|
| Hématologie .....                          | MM. FAVRE-GILLY. |
| Histologie et embryologie .....            | GIROD.           |
| Chimie biologique .....                    | GRAS.            |
| Chimie analytique .....                    | MALLEIN.         |
| Hygiène .....                              | RIFFAT.          |
| Biologie médicale et pharmacodynamie ..... | FAUCON.          |
| Physiologie .....                          | FLANDROIS.       |
| Bactériologie .....                        | VIALIER-RAYNARD. |
| Pharmacie galinique .....                  | ROLLET.          |

### AGREGES EN EXERCICE

|                              |                 |
|------------------------------|-----------------|
| Ophtalmologie .....          | BONAMOUR.       |
| Médecine légale .....        | COLIN.          |
| Chirurgie générale .....     | de MOURGUES G.  |
| Médecine générale .....      | DEVIC.          |
| Obstétrique .....            | DUMONT Martial. |
| Urologie .....               | DURAND.         |
| Chirurgie générale .....     | FRANCILLON.     |
| Chirurgie générale .....     | SAUBIER.        |
| Neuro-Psychiatrie .....      | SCHOTT.         |
| Neuro-Chirurgie .....        | ALLEGRE.        |
| Electro-Radiologie .....     | CHASSARD.       |
| Orthopédie .....             | FAYASSE.        |
| Oto-Rhino-Laryngologie ..... | GAILLARD.       |
| Médecine générale .....      | GARDE.          |
| Ophtalmologie .....          | HUGONNIER.      |
| Chirurgie générale .....     | MARET.          |
| Médecine générale .....      | MORNEX.         |
| Médecine générale .....      | NORMAND.        |
| Médecine générale .....      | PERRIN André.   |
| Stomatologie .....           | DUMAS.          |
| Obstétrique .....            | GARMIER.        |
| Médecine générale .....      | NOEL.           |
| Orthopédie .....             | SCHNEPP.        |

### EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Professeur CROIZAT, *président.*  
M. le Professeur REVOL, MM. les Docteurs FAVRE-GILLY, GERMAIN,  
*membres du Jury.*

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

A MA FEMME.

A MON FILS FRANCK.

A MES PARENTS.

Témoignage d'un profond amour filial.

A MES BEAUX-PARENTS.

En témoignage d'affection.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS ET CAMARADES D'INTERNAT.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il nous permette de lui dire ici notre profonde admiration : sa culture et sa bienveillance débordent largement le domaine médical et nous avons été séduit par l'accueil très aimable qu'il nous a réservé.

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance.



A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR REVOL.

MONSIEUR LE DOCTEUR FAVRE-GILLY.

MONSIEUR LE DOCTEUR GERMAIN.

Ils ont accepté de juger ce travail. Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. SILBERMAN.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous donner le sujet de cette thèse et de nous avoir dirigé dans nos travaux.

A la grande reconnaissance que nous lui devons se joint un attachement affectueux-ment respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DUVERNE.

Nous le remercions vivement de l'aide qu'il nous a apportée et de l'amabilité de son accueil.

Nous avons pu apprécier l'étendue de ses connaissances puisqu'il nous a aidé à faire la synthèse entre les données hématologiques et dermatologiques de notre travail, et ce avec un rare don didactique.

Nous l'assurons ici de notre profonde et respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DES HÔPITAUX DE LYON.

A NOS MAITRES DE L'HÔPITAL DE ROANNE :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUYSSSET,  
MONSIEUR LE DOCTEUR DEPIERRE,  
MONSIEUR LE DOCTEUR CHATTOT,  
MONSIEUR LE DOCTEUR FUMOUX,  
MONSIEUR LE DOCTEUR GOUTORBE,  
MONSIEUR LE DOCTEUR LAVOIEPIERRE,  
MONSIEUR LE DOCTEUR MARGOTTON.

Ils nous ont fait bénéficier d'un enseignement de valeur et appris à aimer plus encore notre métier.

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute notre gratitude.

MADAME LE DOCTEUR CHATTOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR AMBRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DE BARRIN.

En hommage respectueux



## RAPPEL HISTORIQUE

L'étendue des fonctions, la dispersion des éléments cellulaires expliquent la richesse de la pathologie du S.R.E., celle-ci englobant les réactions inflammatoires, les parasitoses, les maladies autonomes, les maladies de surcharge et surtout les affections malignes et tumorales qui nous intéressent plus particulièrement.

La notion de réticulose cutanée a été longue à isoler du mycosis fongoïde, puis du groupe complexe des lymphadénies. Plus lentement encore se dégagait la notion de réticulose, puis celle de réticulose avec réticulémie du fatras que représentaient les hépatomégalies, les splénomégalies, les adénopathies, les leucémies, pseudo-leucémies...

La première description d'une réticulémie est due à RESCHARD et SHILLING qui découvrent, en 1913, la première leucémie à monocytes. L'individualisation de cette affection fut rendue définitive par les travaux des auteurs russes TSCHISTOWITCH et BYKOWA en 1928 (la réticulose en tant que maladie systématisée des organes hématopoïétiques). A partir de 1930, les publications se font de plus en plus fréquentes.

1930 : Importantes communications de BOCK et WIED sur les réticulo-endothélioses leucémiques.

1934 : PARKS distingue les leucémies à monocytes des réticulo-endothéliocytoses sanguines. C'est le point de départ d'une querelle qui durera tant que l'origine du monocyte ne sera pas admise et qui aboutit à la différenciation des leucoses type SHILLING et NAEGELI.

Peu de travaux jusque là en France, cependant PAYENNEVILLE et CAILLIAU, en 1930, publient, sous le titre de « leucémie mixte » ce qui était manifestement une R.H.M. subaiguë à début cutané nodulaire.

1938 : SÉZARY rapporte le cas d'érythrodermie avec cellules monstueuses dans le sang circulant.

1940 : Thèse de CAZAL qui crée le terme de R.H.M. pour essayer d'englober tous les cas leucémiques ou non, puis, en 1946, publication d'une monographie.

1949 : « Les hématodermies » généralisées de PARAF.

Depuis lors, une floraison d'observations montrent le polymorphisme clinique et histologique des réticuloses.



## RAPPELS SUR LE TISSU RETICULO-ENDOTHELIAL

La notion de S.R.E. est surtout due aux travaux allemands et russes.

● *Les premiers travaux histologiques* datent de 1869 avec VIRCHOV, puis KUPFER qui, en 1876, décrit les cellules bordant les capillaires sinusoides du foie, de la rate et des ganglions.

● *Vient ensuite la période des colorations vitales* et les expériences de fixations électives sur certaines cellules de colorants tels que le carmin (RIBBERT, 1904) ou le bleu trypan (BOUFFARD, 1906).

● *La première systématisation* de ce tissu réticulo-endothélial est due à ASCHOFF et KIYONO en 1913.

Le « système » connaîtra bien des revers de fortune, méconnu par les uns, il est au contraire primordial pour d'autres qui lui attribuent toute la pathologie ou presque.

● *Les conceptions actuelles sont plus nuancées.*

Déjà, CHEVREMONT, en 1942, considère l'histiocyte comme une entité fonctionnelle et non comme une forme cytologique.

En 1947, CHEVALLIER pourra même parler d'un système « prétendu réticulo-endothélial formé de cellules qui ne sont ni réticulaires, ni endothéliales ». Pour lui, il s'agit d'un système histiocytaire ou macrophagique.

A la suite de ces premières attaques, on tend donc à considérer le S.R.E. non comme un système anatomique défini par l'histologie et difficile à individualiser, mais comme un système défini par ses fonctions.

Cette « période dynamique » détruit la position confortable dans laquelle le système s'était enfermé presque à l'écart de l'organisme, formant un état dans l'état.

### LES DIFFÉRENTES FONCTIONS DES CELLULES R.E. :

1° *Il s'agit d'un ensemble de cellules macrophagiques* comme l'avaient déjà fait apparaître les expériences de colorations vitales. Mais les polynucléaires sont également des phagocytes ! Il faudrait donc faire intervenir une notion qualitative et quantitative dans la phagocytose pour que ce critère soit sélectif.

2° *Il s'agit de cellules mobilisables.*

Mais, dans certaines conditions, toutes les cellules sont mobilisables et il ne s'agit là que d'une question de facilité.

3° *Il s'agit de cellules participant à la fonction hémopoïétique.*

Rappelons que le S.R.E. a été appelé système hémohistioblastique par FERRATA et que la fonction cytopoïétique était admise également par PITTALUGA.

Mais les cellules souches hématopoïétiques font-elles partie du S.R.E. ?

MOURIQUAND pense que les cellules réticulaires engagées dans l'hématopoïèse appartiennent encore au S.R.E. Dans la moelle, elles vont donner des fibroblastes, des cellules graisseuses, des ostéoblastes, des cellules sanguines. Ce point de vue semble confirmé par le fait qu'on peut observer dans le foie de souris des îlots d'hématopoïèse semblant provenir de cellules réticulaires. Cependant, cette conception n'est pas admise par tous et certains considèrent les cellules souches comme étant de type R.E., mais n'en faisant pas partie.

4° *Système à rôle enzymatique* jouant pratiquement sur tous les métabolismes, à tel point que certains ont pu parler de système métabolique réticulo-histiocytaire. Cette fonction métabolique des cellules R.E. n'est que la fonction phagocytaire vue sous un point de vue chimique, mais nos connaissances actuelles ne nous permettent pas encore de définir une cellule par ses enzymes particuliers.

5° *Système à rôle immunologique* important. Une preuve indirecte nous en est donnée par les variations de l'immunité dans la maladie de Besnier-Bœck et la maladie de Hodgkin.

Certains travaux (FISHMAN) ont montré l'importance du macrophage dans l'élaboration des anticorps. Mais il ne s'agit pas non plus d'un caractère spécifique puisque d'autres cellules interviennent également dans les processus immunitaires.

LES DIFFÉRENTES CELLULES DE TYPE RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL ont une physiologie infrastructurale particulière :

- richesse en réticuline endoplasmique lisse ;
- mitochondries assez petites ;
- noyaux particuliers...

Font partie de ce groupe, bien entendu les cellules réticulaires, mais aussi certaines cellules endothéliales, du moins celles des capillaires pulmonaires, ganglionnaires et celles des capillaires primitifs de type embryonnaire de la peau. Également sont à rattacher à ce groupe, les cellules en position endothéliale type cellules de Kupfer.

EN CONCLUSION, PEUT-ON ENCORE PARLER DE SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL ?

La juxtaposition de cellules possédant des caractères histologiques identiques ne constitue pas un système.

Par ailleurs, si nous avons pu retrouver des fonctions communes aux cellules de type R.E., il est impossible de mettre en évidence une coordination quelconque permettant à ces cellules de collaborer à une même fonction. Le terme de système est donc usurpé, à moins que ces cellules ne puissent être définies plus tard par un système enzymatique particulier.

La notion de système semble donc en voie de disparition pour être remplacée par celle de cellules réticulaires, endothéliales, souches..., participant à des fonctions phagocytaires, immunitaires, hémopoïétiques..., mais elle n'en conserve pas moins actuellement encore un intérêt didactique.



## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

Docteur SILBERMANN, Docteur LEMONNIER.

*CHU... Marie, 61 ans.*

*En mars 1948.*

M<sup>me</sup> Chu... vient nous consulter pour la première fois, car elle présente une érythrodermie généralisée récente accompagnée d'un prurit intense que rien ne calme.

Cette malade, qui a un fils en bonne santé et qui a eu deux fausses couches, a présenté quelques troubles circulatoires au moment de sa ménopause à 50 ans. En dehors d'un état de psychasténie ancien, on ne note aucune autre maladie dans ses antécédents.

A L'EXAMEN CLINIQUE : Erythrodermie généralisée avec fine desquamation furfuracée sur tout le corps. Il n'y a que la face qui est épargnée, mais, par contre, la nuque et derrière les oreilles sont touchées.

La peau est élastique, infiltrée, légèrement chaude avec des lésions de grattages. Son foie et sa rate sont normaux, mais, par contre, les aires ganglionnaires sont atteintes (aine-aisselle), avec une multitude de ganglions de la grosseur d'une amande à une noisette. Les ganglions sont tous fixés aux plans superficiels, mais se mobilisent assez facilement sur les plans profonds.

#### EXAMENS BIOLOGIQUES.

##### — Numération formule :

Globules rouges, 4.700.000.

Globules blancs, 7.500 : polynucléaires neutrophiles, 72 % ; éosinophiles, 3 % ; lymphocytes, 19 % ; monocytes, 6 %.

Hémoglobine, 94 %.

Valeur globulaire, 1.

Vitesse de sédimentation, 30,5 %.

Plaquettes, 270.000.

— Ponction ganglionnaire : Aspect lympho-monocytaire banal sans aucun signe de malignité. Il y a 12 à 15 % de cellules réticulaires.

— Ponction moelle : Moelle hyperplasique avec :

Série granuleuse, 68 %.

Série rouge, 30 %.

Réticulocytes, 2 %.

TRAITEMENT : Désensibilisant à l'hyposulfite et calmant (gardénal, bellergal), sans résultat.

*Le 7 novembre 1948.*

EXAMEN CLINIQUE : Même état. Légère augmentation des volumes ganglionnaires. Pas de rate ni foie.

EXAMENS BIOLOGIQUES.

— Numération formule :

Globules rouges, 4.900.000.

Globules blancs, 8.000 : polynucléaires neutrophiles, 68 % ; éosinophiles, 5 % ; lymphocytes, 20 % ; monocytes, 7 %.

Hémoglobine, 100 %.

Valeur globulaire, 1.

Vitesse de sédimentation, 25 %.

Plaquettes, 400.000.

TRAITEMENT : Splénocrysine, gardénal, axonge.

*Le 2 décembre 1948.*

Légère accalmie. Le prurit diminue, mais la peau reste très rouge et la desquamation est arrêtée.

*Le 1<sup>er</sup> mai 1949.*

EXAMEN CLINIQUE : Grosse poussée ganglionnaire (grosse noix) (axillaire et inguinale) accompagnée d'un prurit intense.

Ni foie, ni rate.

EXAMENS BIOLOGIQUES.

— Ponction ganglionnaire : Cellules réticulaires : 30 % d'aspect non pathologique ; éosinophilie, 5 % ; le reste, lymphomonocytaire banal.

— Numération formule :

Globules rouges, 5.000.000.

Globules blancs, 11.000 : polynucléaires neutrophiles, 78 % ; éosinophiles, 3 % ; lymphocytes, 9 % ; monocytes, 10 %.

Hémoglobine, 100 %.

Valeur globulaire, 1.

TRAITEMENT : Saison à la Roche-Posay. Assez bon état, mais sans modification des masses ganglionnaires.

*Janvier 1950.*

EXAMEN CLINIQUE : Malade en assez mauvais état ; amaigrissement de 8 kg (69 à 61) ; grosse masse ganglionnaire inguinale et axillaire.

Ni foie, ni rate.

Erythrodermie totale avec légère bouffissure de la face et grosse desquamation lamellaire de la peau au niveau des avant-bras et des mains.

EXAMENS BIOLOGIQUES.

— Moelle : Normale.

— Ganglions : Réticulose sans monstruosité cellulaires avec 60 % de cellules réticulaires.

— Numération formule :

Globules rouges, 4.700.000.

Globules blancs, 14.000 : polynucléaires neutrophiles, 71 % ; éosinophiles, 4 % ; lymphocytes, 22 % ; monocytes, 7 %.

Hémoglobine, 94 %.

Valeur globulaire, 1.

Pas d'élément anormal.

Le 2 mars 1950.

EXAMEN CLINIQUE : Sans changement ; érythrodermie totale sans peau saine.

EXAMENS BIOLOGIQUES.

- Biopsie cutanée : Réticulose histiomonocytaire (Dr LEMONNIER).
- Ganglions : Envahissement à 80 % d'éléments réticulaires et histiomonocytaires.
- Moelle : Riche, avec une légère augmentation des cellules non granuleuses (lympho-monocytes), mais sans aucun aspect pathologique.
- Numération formule :
  - Globules rouges, 4.800.000.
  - Globules blancs, 11.200 : polynucléaires neutrophiles, 58 % ; éosinophiles, 2 % ; lymphocytes, 25 % ; monocytes, 9 % ; plasmocytes, 2 % ; histiocytes, 4 %.
  - Hémoglobine : 100 %.
  - Valeur globulaire, 1.
  - Vitesse de sédimentation, 48 %.
  - Plaquettes, 220.000.

Octobre 1950.

EXAMEN CLINIQUE : Etat général toujours bon, mais aucune amélioration de la peau, ni des ganglions qui restent stationnaires.

Radio médiastinale : 0.

EXAMENS BIOLOGIQUES.

- Numération formule :
  - Globules rouges, 4.200.000.
  - Globules blancs, 9.800 : polynucléaires neutrophiles, 57 % ; éosinophiles, 2 % ; lymphocytes, 23 % ; monocytes, 15 % ; plasmocytes, 3 %.
  - Hémoglobine, 90 %.
  - Valeur globulaire, 1.

Le 16 février 1951.

EXAMEN CLINIQUE : Erythrodermie sans changement, mais le prurit est devenu extrêmement intense, empêchant la malade de dormir.

EXAMENS BIOLOGIQUES.

- Numération formule :
  - Globules rouges, 4.300.000.
  - Globules blancs, 13.000 : polynucléaires neutrophiles, 51 % ; éosinophiles, 2 % ; lymphocytes adultes, 10 % ; lymphocytes jeunes, 12 % ; monocytes, 13 % ; histiocytes, 10 % ; plasmocytes, 2 %.
  - Hémoglobine, 90.
  - Valeur globulaire, 1.
- Ponction ganglionnaire : Envahissement total des ganglions avec cellules hystio-monocytaires très pathologiques et grosses monstruosité nucléaires.
- Moelle : Très hyperplasique avec :
  - 2 % de plasmocytes.
  - Série granuleuse, 55 %.
  - Série érythroblastique, 29 %.
  - Mais pas de cellules pathologiques.

TRAITEMENT : Devant l'échec total des traitements médicaux, on se décide à la téléradiothérapie : dix séances deux fois par semaine 5 r, puis dix séances deux fois par semaine 10 r.

*Juin 1951.*

EXAMEN CLINIQUE : Grosse amélioration de son prurit à la suite de la téléradiothérapie. Par contre, aucune amélioration sur les ganglions.

Toutefois, la peau est moins rouge.

*Octobre 1951.*

La malade est allée en consultation à Lyon, car il y a une nouvelle rechute. La réticulose histiomonocytaire est confirmée.

Le sang est envahi par des cellules monstrueuses du type histiomonocytaire à 70 %. Les ganglions sont extrêmement hypertrophiés, de la grosseur d'une mandarine (région inguinale).

Apparition de quelques ganglions dans la région cervicale, mais la radio médiastinale ne décèle rien.

On apprend que la malade décède en janvier 1952 dans un tableau d'hémorragies.

## OBSERVATION II

Docteurs DUVERNE, MOUNIER, VOLLE, Professeur COUDERT.

Présentation de malades du 25 mai 1963,  
Journées Lyonnaises de Dermatologie.

*DU... Jean-Marie, 66 ans.*

Cet ancien tourneur présente, depuis l'âge de 38 ans, soit depuis vingt-cinq ans, une dermatose érythémato-squameuse des membres inférieurs, puis du tronc, considérée par les médecins traitants tantôt comme un eczéma, tantôt comme un psoriasis atypique.

*En 1960.*

Entre dans le service de Dermatologie : transformation de la dermatose en érythrodermie très étendue, sèche, à desquamation lamellaire, avec des zones de peau saine, sans infiltration, pratiquement sans prurit et initialement sans ganglions.

Vitesse de sédimentation à 5 % et éosinophilie à 6 %.

PREMIÈRE BIOPSIE élimine l'hypothèse émise d'une réticulose : « *Erythrodermie chronique irritative.* » Adénogramme, médullogramme normaux. Traitement local et général très banal. Disparition de la desquamation, mais teinte rosée persistante de la peau.

*En février 1961.*

Réapparition de l'érythrodermie desquamative sur le fond rosé persistant. Présence de réserve de peau saine en médaillons à bord très net ; îlots de kératose évoquant le psoriasis. Pas d'atteinte des ongles. Pityriasis du cuir chevelu.

Ganglions minuscules.

*En novembre 1962.*

L'érythrodermie, jamais complètement éteinte, se reconstitue. Hyperkératose du bord et du dessous des pieds. Pas de ganglions. Toujours pas de prurit ni d'infiltration (sauf aux cuisses). Pas de splénomégalie. Foie perçu.

DEUXIÈME BIOPSIE d'un élément infiltré de la cuisse : « élimine le psoriasis, montre une irritation réticulaire chronique évidente ; le passage à la réticulose maligne semble s'annoncer ».

Vitamine A. Traitement local simple.

*En janvier 1963.*

L'érythrodermie avec réserves de peau saine persiste. Vitesse de sédimentation à 20 %.

TROISIÈME BIOPSIE (deux fragments) : « Réticulose histiomonocytaire confirmée. Infiltration périvasculaire dans le derme superficiel, assez bien limitée, purement histiomonocytaire, avec rares grands histiocytes à noyaux bourgeonnants. »

Adénogramme normal.

Médullogramme : moelle pauvre, avec abondance de lymphocytes et de noyaux lymphoïdes.

Hémogrammes : leucocytose entre 10.800 et 11.600, avec une certaine tendance persistante à l'inversion de la formule, mais aucun élément franchement anormal. Une fois, cependant, 7 lympho-plasmocytes. Série rouge normale.

*Actuellement.*

Erythrodermie avec quelques zones de peau saine, toujours sans prurit. Ganglions discrets. Assez bon état général.

Il s'agit donc d'une dermatose évoluant depuis vingt-cinq ans, jamais parfaitement étiquetée cliniquement, et dont seule la biopsie montre qu'il s'agit en réalité d'une réticulose ayant pris le masque d'une dermatose commune ou succédant à celle-ci.

### OBSERVATION III

Docteurs DUVERNE, BRIZARD, COURTIEU, BONNAYME, CELLIERE.

*R. C., 55 ans.*

Ce malade, exerçant la profession de fondeur, entre dans le service de Dermatologie en septembre 1962, mais, dès 1958, il avait été examiné par l'un de nous et il présentait déjà une érythrodermie et de gros ganglions.

En mars 1960, il fut adressé à un autre d'entre nous par le Médecin du Travail pour « eczéma hyperkératosique généralisé, avec maximum au niveau de la face et des mains (apparition par la face il y a six ans) et pour adénopathies inguinales bilatérales et symétriques d'apparition plus récente (deux ans) et paraissant stabilisées depuis un an ».

De l'interrogatoire et de l'examen pratiqué à cette époque, il résultait que ce malade était probablement atteint d'une réticulose histiomonocytaire, à forme cutanée et ganglionnaire, le foie et la rate n'étant pas perçus ; le malade avait

d'énormes ganglions inguinaux, épitrochléens, axillaires, cervico-sous-mentonniers, une érythrodermie généralisée à peau lisse et infiltrée, avec traces pigmentaires à l'abdomen et à la racine des cuisses, avec lésions de grattage (prurit par poussées-frissons), avec hyperkératose palmo-plantaire douloureuse très importante, desquamation du visage, blépharite et légère conjonctivite. Etat général, appétit et forces bien conservés.

Comme en 1958, il fut impossible de décider le malade à se faire hospitaliser pour complément d'examens, ou d'accepter un quelconque examen de laboratoire.

En septembre 1962.

A l'entrée à l'hôpital, on précise que ce malade n'a pas d'autres antécédents pathologiques, que son érythrodermie est toujours restée sèche ; elle est plus congestive sur le visage, le tronc et les racines des membres, de teinte rouge cuivré avec des zones plus violacées et des pigmentations irrégulières sus-indiquées. Les extrémités sont bien moins hyperkératosiques qu'en 1960, sauf la paume de la main gauche. Les phanères sont peu atteintes, mais il y a une raréfaction des cheveux et une disparition des sourcils. Discrète conjonctivite avec œdème palpébral, mais sans ectropion.

Les adénopathies sont considérables dans tous les territoires, mais surtout aux aines, au-dessus des arcades crurales et aux aisselles, d'où elles s'égrènent jusque vers les mamelons.

Rate nettement perceptible, peu dure, débordant de trois travers de doigt.

Foie augmenté, débordant de deux travers de doigt.

Le malade est gêné par son prurit et par l'impression d'avoir la peau trop étroite, mais il conserve encore un bon état général et a mené jusqu'à l'entrée une vie professionnelle normale.

Il transpire beaucoup.

Il est subfébrile. Vitesse de sédimentation : 12 %.

L'électrophorèse des protéines montre une légère augmentation des alpha-2 et des gamma-globulines.

LA BIOPSIE CUTANÉE ET GANGLIONNAIRE a été examinée par le Professeur COUDERT.

« Epiderme épaissi avec migration cellulaire en thèques.

« Dans le derme superficiel et moyen, îlots d'infiltration nettement limitée, dense et de type purement histiomonocytaire. Des cellules jeunes, indifférenciées, présentent un noyau monstrueux.

« Ganglions homogénéisés et formés uniquement d'une trame histiomonocytaire, avec parfois des noyaux bourgeonnants plus rares que dans la peau. »

Un dermogramme a été effectué par empreinte de la biopsie :

« Outre des éléments du sang, forte proportion d'éléments monocytoïdes relativement pauvres en protoplasme, à noyaux granuleux, mélangés à une proportion légèrement moindre d'éléments histiomonocytaires souvent très jeunes d'aspect alors réticulaire à chromatine en réseau peu dense et nucléoles multiples.

« Aspect de réticulose histiomonocytaire en voie d'évolution vers des formes immatures de réticulose aiguë. »

*Myélogramme, hémogrammes, adénogrammes : Evolution hématologique de septembre 1962 à février 1963.*

Le 18 septembre 1962. — MYÉLOGRAMME, qui sera le seul de toute l'évolution, le malade ayant par la suite refusé toute nouvelle ponction sternale. On note :

Cellules souche, 3%.  
Granulocytes neutrophiles, 56 %.  
Granulocytes éosinophiles, 9,5 %.  
Erythroblastes, 15,5 %.  
Lymphomonocytes, 12,5 %.  
Plasmocytes, 3,5 %.

Moelle donc subnormale avec éosinophilie et discrète monocytose constituée par des éléments identiques à ceux que l'on a rencontrés dans le sang. On note en effet, dès ce moment, une *réaction leucémoïde* (globules blancs, 32.600), sans anémie (globules rouges, 5.020.000 ; hémoglobine, 100 %), ni thrombopénie (plaquettes, 180.000). Cette absence d'anémie et de thrombopénie va persister pendant toute la durée de l'évolution puisque, quelques jours avant la mort, il y a encore 4.970.000 globules rouges, avec 85 % d'hémoglobine et 160.000 plaquettes. Ceci permet de penser (bien que nous n'ayons pu le vérifier pour les raisons signalées plus haut) que la moelle n'a jamais été complètement envahie et que l'infiltration monocyttaire notée au myélogramme du 18 septembre 1962 est d'origine périphérique.

La leucocytose en effet, va, par contre, s'accroître régulièrement malgré les thérapeutiques antimitotiques entreprises : elle s'élèvera jusqu'à 183.200 globules blancs quelques jours avant la mort, tandis que le chiffre des polynucléaires diminuera progressivement dans le sang périphérique jusqu'à un minimum de 6 % le 29 janvier 1963 (mais avec 183.000 globules blancs). La réaction leucémoïde est constituée par des cellules d'assez grande taille, à noyaux bourgeonnants, souvent richement nucléolés, à protoplasme basophile, le plus souvent semé de granulations qui ont un aspect franchement réticulo-histiocytaire.

Ces mêmes éléments constituent l'essentiel de l'étalement de la ponction des volumineux ganglions inguinaux, qui a pu être pratiquée le 2 novembre 1962.

Nous n'avons pu malheureusement faire une ponction de rate ou de foie, le malade s'étant refusé à tout examen, mais il nous paraît légitime de penser, devant l'importance de leur hypertrophie, qu'ils devaient être envahis par des éléments identiques.

#### EVOLUTION CLINIQUE.

Le malade fut mis à la corticothérapie (50 mg de cortancyl) sous antibiose avec chlorure de potassium et neurostatiques, peu après son entrée.

Sous l'effet de ce traitement, on assiste en quelques jours à une amélioration nette, avec des infiltrations cutanées, diminution de l'érythrodermie par zones sur le thorax et fonte ganglionnaire relative. Ebauche de repousse des sourcils. Appyrexie.

Le malade répat chez lui le 9 octobre et il est surveillé régulièrement à titre ambulatoire, cependant qu'il poursuit son traitement.

Jusqu'à la fin janvier 1963, l'évolution, parfois très paradoxale, se poursuit avec une alternance de signes d'amélioration et d'aggravation et les données d'examen sont variables, qu'il s'agisse de la peau, des ganglions et de la rate qui est plus dure, le foie n'étant pas retrouvé. On assiste pendant un certain temps à un clivage épidermique réalisant presque un signe de Nikolski au niveau des lésions de grattage du tronc. On note, à plusieurs reprises, la présence de purpura

punctiforme ou en petites taches d'allure angiodermique sur le tronc et les bras, sur des lésions de grattage ou non, sans chute plaquettaire correspondante. La vitesse de sédimentation reste entre 10 et 20 %.

Progressivement, le malade se plaint de faiblesse des jambes. Ses transpirations s'accroissent. La température est instable. Prurit limité, mais très accentué sur le front et les arcades sourcilières.

Cependant, devant la précision et l'accentuation de l'envahissement leucémique, on ajoute au traitement de la 6-mercaptopurine à doses prudentes et progressives, qui sera remplacée, en janvier, par la chloraminophène.

Depuis fin décembre, l'état s'est aggravé : ascension progressive de la vitesse de sédimentation jusqu'à 45 % (elle redescendra à 20 % par la suite), amaigrissement, atteinte de l'état général, les forces déclinent, anémie relative, infiltration cutanée qui s'aggrave à nouveau, rate augmentée de volume et plus dure. La fièvre reparait à l'occasion d'une poussée inflammatoire au niveau d'un ganglion inguinal, qui s'atténuera sans collection de pus.

Fin janvier 1963, l'évolution se précipite et le malade entre à nouveau dans le service avec :

- infiltration et congestion cutanée particulièrement importante au visage et au front ;
- adénopathies énormes, des ganglions prétragiques entraînant une hypoacousie par compression ;
- un subictère net des conjonctives avec urines rougeâtres. Abdomen météorisé, dur, et constipation. Foie augmenté de volume. On a discuté, puis éliminé l'origine hémolytique du subictère, qui relevait soit d'une compression cholédocienne par adénopathie profonde, soit de l'envahissement hépatique réticulaire ;
- rate énorme, dépassant l'ombilic, avec douleurs paroxystiques sous-costales gauches, paraissant relever d'infarctus splénique. Malgré les perfusions de solumédrol (jusqu'à 120 mg par jour), le malade devient angoissé, se plaint de souffrir de partout, avec des crises paroxystiques, surtout nocturnes, mal définissables et paraissant en relation avec des compressions ganglionnaires. Œdèmes des membres inférieurs. Oligurie. Agitation. La température est irrégulière, la langue sèche, hypotension. La vitesse de sédimentation reste à 10 % (viscosité sanguine particulière probable).

Le 6 février, la peau paraît s'améliorer un peu : elle reste infiltrée, mais elle pâlit. Toutes les intermescences paraissent s'atténuer, mais la nuit suivante est très agitée ; et le malade est emmené par sa famille au matin du 7 février et meurt chez lui quelques heures plus tard.

#### OBSERVATION IV Docteur SILBERMANN.

*BE... Claude, 77 ans.*

Cet ancien facteur, sans antécédents notables si ce n'est une typhoïde à 27 ans, est adressé le 14 avril 1963 dans le service de médecine pour une pneumopathie aiguë. Par ailleurs, il présente une grande dermite exfoliatrice évoluant depuis deux ans, améliorée partiellement par les corticoïdes et se présentant à l'entrée

comme une érythrodermie généralisée type « homme rouge d'Hallopeau ». Il précise que les premiers placards ont débuté en 1959 et qu'en quatre mois, assez rapidement, ces plaques ont conflué envahissant entièrement son épiderme.

#### EXAMEN CLINIQUE :

La peau est épaissie, oedémateuse, et donne au toucher une sensation de résistance élastique très spéciale. Elle forme des bourrelets vers les grands plis et desquame de façon abondante sous forme de lamelles. Mais ce qui gêne le plus ce malade, c'est un prurit intense que rien ne calme et qui a débuté pratiquement en même temps que l'érythrodermie. En outre, on remarque des lésions importantes des phanères : ongles striés, épaissis, chute des cils et des sourcils, cheveux cassants.

Depuis un mois sont apparues dans l'aîne et dans l'aisselle des masses ganglionnaires qui augmentent de volume et qui atteignent, lors de son entrée dans le service, la grosseur de noix. Ces ganglions sont indolores, mobiles aussi bien en superficie qu'en profondeur, sans périadénite.

Il n'y a ni foie, ni rate perceptibles.

Le reste de l'examen clinique met en évidence quelques râles dans les deux champs pulmonaires. L'appareil cardio-vasculaire est normal dans son ensemble. L'examen neurologique est négatif. Le malade est subfébrile, la tension à 12/7.

#### LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

— Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

— Glycémie et azotémie normales.

— Prothrombine, 55 %.

— Numération formule banale :

Globules rouges, 4.200.000.

Globules blancs, 11.300 : polynucléaires neutrophiles, 71 % ; polynucléaires éosinophiles, 0,5 % ; lymphocytes, 25 % ; monocytes, 3 % ; plasmocytes, 0,5 %.

LA BIOPSIE D'UN GANGLION INGUINAL (Professeur J.-F. MARTIN), pratiquée le 18 avril 1963, montre « des ganglions en partie homogénéisés par effacement de la plupart des centres germinatifs et des cordons sinusaux. Le tissu est parcouru par des bandes conjonctives, certaines épaisses, la plupart grêles, servant de soutien à des capillaires sanguins aux parois souvent scléreuses. Il est composé d'un tassement de lymphocytes et de lymphoblastes ainsi que des cellules histiocytaires en plus petit nombre, certaines dotées d'un noyau volumineux et un peu bourgeonnant. Pas de plasmocytes, ni de polynucléaires. Pas de mitoses, ni de foyers de nécrose.

L'image histologique est celle d'une *lympho-réticulose chronique*.

UNE PREMIÈRE BIOPSIE CUTANÉE pratiquée le 6 mai 1963 (Professeur J.-F. MARTIN) montre « un épaississement fibreux et hyalinisé du derme dans lequel persistent des tubes sudoripares et des gaines pilaires collabées. Hyperplasie et morcellement des fibres élastiques. Présence, dans le derme superficiel, d'une large nappe hémorragique qui a décollé et ulcéré l'épiderme par ailleurs normal. Nous n'avons pas constaté de lésions vasculaires ».

UNE NOUVELLE BIOPSIE CUTANÉE pratiquée le 6 juin 1963 (Professeur J.-F. MARTIN) confirme la nature histioblastique du prélèvement sous-cutané. Epiderme aminci et presque plan du fait de l'effacement des papilles. Derme morcelé par des coulées cellulaires arrivant jusqu'au contact du derme superficiel et engainant les

annexes cutanées. Ces cellules, arrondies quand elles sont isolées, ont des contours mal visibles quand elles sont en amas. Leur cytoplasme est très finement granuleux, leur noyau de taille variable est sphérique, ovoïde, réniforme, avec chromatine en poussière piquée d'un ou deux nucléoles. Les pycnoses sont assez fréquentes : les divisions cellulaires sont presque à égalité du type indirect (mitotique) et du type direct (amitotique). Elles ne sont jamais anarchiques.

L'aspect est bien celui d'un infiltrat de *réticulose histiomonocytaire*.

Enfin, la ponction médullaire est absolument normale.

#### EVOLUTION CLINIQUE :

Un traitement AB, une réhydratation et l'augmentation du traitement corticoïde entraîne une amélioration temporaire avec apyrexie.

Mais le 20 juin 1963, la température remonte et le malade décède brutalement le 26 juin 1963.

---

## ASPECTS CLINIQUES, HISTOLOGIQUES ET HEMATOLOGIQUES

---

Les réticuloses érythrodermiques avec réticulémie représentent un tableau assez original isolé en 1949 par SÉZARY et caractérisé par la longue précession des signes cutanés protéiformes suivie, après une période de transition, par la phase de réticulose maligne érythrodermique qui se complique d'une phase terminale de réticulémie. Il ne s'agit, en fait, que d'une forme clinique d'une affection unique : la réticulose maligne. Seuls les problèmes thérapeutiques particuliers soulevés par cette affection autorisent son individualisation. Bien que la succession de ces stades ne soit pas toujours respectée, elle est suffisamment fréquente pour que nous puissions les retenir comme plan de notre étude.

### I. — Les dermatoses atypiques ou la période de réticulose hyperplasique.

Cette notion de réticulose bénigne hyperplasique n'est pas admise par tous les auteurs, car elle induit nécessairement l'idée d'une transformation aboutissant à la réticulose maligne.

Les réactions réticulo-histiocytaires sont banales au niveau de la peau et peuvent donner pratiquement tous les types de lésions cutanées. Dans certains cas, la bénignité paraît indéfinie. Parfois, on assiste à une transformation tardive, mais dans d'autres cas, cette transformation est plus rapide.

#### ANTÉCÉDENTS.

Très souvent sont retrouvées des causes d'irritation chronique :

- ciment, teintures, produits chimiques divers... ;
- parasitoses, B.K.... ;
- brûlures, cicatrices vicieuses...

Aucun élément de ce genre ne peut être retrouvé chez nos malades (I et IV). Par contre, pour les deux autres malades, l'un fondeur et l'autre tourneur, si aucune cause d'irritation n'a été vraiment retenue, l'hypothèse d'une étiologie professionnelle ne peut cependant pas être éliminée d'emblée (vapeurs, huiles...).

LES LÉSIONS CUTANÉES à ce stade sont extrêmement variées : il s'agit d'eczéma (II et III), de parakératose (observation III), de dermatose

exfoliatrice (observation IV), de psoriasis (observation II). DEGOS cite d'authentiques cas de psoriasis ayant évolué vers une réticulose maligne. Le parapsoriasis en plaque ou lichenoïde apparaît déjà comme un stade prémonitoire d'une réticulose plus ou moins tardive.

Il faut noter qu'il est souvent impossible d'étiqueter des lésions cutanées par trop atypiques, encore modifiées par des lésions de grattage dues au prurit. Celui-ci, fréquent selon certains auteurs (CAZAL), ou absent (DEGOS), ne semble pas toujours avoir la valeur pronostique péjorative que lui attribue GATÉ. Il a été retrouvé chez trois de nos malades (I, III, IV).

LES BIOPSIES CUTANÉES, à ce stade, ne montrent que de banales réactions hyperplasiques.

L'EXAMEN SOMATIQUE est négatif, en particulier, il n'y a ni spléno, ni hépatomégalie. Seuls peuvent être observés quelques ganglions superficiels dus aux lésions de grattage, mais, dans nos quatre observations, ils ne sont apparus qu'à la période érythrodermique. L'état général est bien conservé.

LA DURÉE de cette période de dermatose, apparemment bénigne, est très variable, imprévisible, parfois très longue. DEGOS rapporte plusieurs cas ayant évolué ainsi pendant dix ans. A. MÜSGER cite une durée de quatorze ans et, pour notre part, nous avons assisté à la transformation en érythrodermie maligne d'une dermatose évoluant depuis vingt-cinq ans (observation II), une période de quatre ans s'est écoulée avant le passage à la malignité chez nos malades III et IV. Par contre, l'érythrodermie peut inaugurer la scène clinique comme ce fut le cas pour notre malade I, mais la preuve histologique de malignité ne fut apportée que deux ans plus tard.

## II. — La période de transition.

Pendant assez longtemps, il est difficile d'affirmer la malignité des lésions cutanées. On parle d'attermoisement ou d'oscillations de la malignité (DEGOS) et VILLANOVA insiste sur l'apparition très progressive d'atypies cellulaires. Par ailleurs, il est fréquent d'observer des périodes de régression, voire de guérison dermatologique totale de zones au niveau desquelles on avait pu précédemment affirmer la malignité histologique.

LES LÉSIONS CUTANÉES, à ce stade, sont pratiquement toujours les mêmes, avec tendance à l'extension, mais quelques signes cytologiques ou des variations peu importantes du dermogramme (qui est plus précocement positif) attirent l'attention du biologiste averti.

On peut noter :

— des ébauches de mitoses anormales ;

- une augmentation de l'index mitotique ;
- de légères encoches sur les noyaux ;
- une augmentation du nombre et de la taille des nucléoles ;
- des modifications des différentes enclaves cytoplasmiques.

Ces petits signes d'appel permettent de prévoir le passage plus ou moins proche à des formes franchement anormales, comme ce fut le cas dans nos observations II et III, les premières anomalies apparaissant sous forme de petits amas périvasculaires (observation II), ou péri-annexiels, comme le signalait déjà DEGOS. Pour assister à ce passage, il faut multiplier les examens et, souvent, on obtiendra des images concluantes sur des lésions cutanées moins évocatrices ou paradoxalement en peau saine.

*C'est à ce stade que se posent les problèmes de pathogénie qui unissent réticuloses malignes et dermatoses préexistantes. Il est certain, comme le souligne DEGOS et ses collaborateurs, que « malgré le nombre relativement restreint de cas publiés, on ne peut admettre une simple coïncidence et qu'il faut établir une relation de cause à effet ».*

PESCHOUX, dans sa thèse, cite quatre-vingt-quatre réticulopathies, toutes précédées d'une dermatose :

- 57 % ont été précédées d'un parapsoriasis ;
- 25 % par un psoriasis ;
- 18 % par un eczéma ou une toxidermie.

WILSON, sur cinquante dermatites exfoliatrices, note quatre transformations en réticulose maligne.

DEGOS et OSSIPOWSKI citent cinq réticuloses et deux mycosis précédés pendant trois à vingt-deux ans par un psoriasis.

Pour notre part, dans nos quatre observations, la preuve de la malignité n'a été apportée qu'après une période d'évolution allant de deux à vingt-cinq ans.

Il est difficile d'établir le rôle des facteurs irritatifs chroniques dans le déclenchement de la réticulose. Certains parlent de point d'appel, de processus réactionnel, d'autres envisagent une « chaîne causale » (terrain plus agent non spécifique plus agent spécifique). Dans l'état actuel des choses, il s'agit là d'hypothèses qui demandent à être vérifiées.

Ce qui semble presque toujours constant, c'est la longue durée des phénomènes hyperplasiques apparemment bénins et c'est ici que l'on rejoint le rôle des irritations chroniques dans le déclenchement des processus de mitose anarchique en général.

### III. — La phase de réticulose maligne érythrodermique.

CAZAL et FRESSEN estiment que les réticuloses cutanées représentent 25 % pour l'un et 20,2 % pour l'autre des réticuloses en général. La forme érythrodermique est relativement rare selon CAZAL, mais caractéristique et doit faire craindre l'évolution vers une forme leucosique (hématodermie).

LES LÉSIONS CUTANÉES se sont généralisées en une ou plusieurs poussées donnant avec quelques variantes le tableau de l'homme rouge de HALLOPEAU, de l'homme orange de BUREAU ou bien de l'homme cuivre de BRETAGNE. Mais d'autres aspects peuvent se rencontrer comme dans notre observation II où le sujet présentait une peau rosée.

La peau est sèche, épaisse, les troubles des phanères constants (chute de poils, des sourcils, cheveux cassants, ongles striés). Une desquamation plus ou moins importante est fréquente, souvent une hyperkératose palmoplantaire est rencontrée.

Les téguments sont infiltrés (observations I, III et IV) ou non (II). Des zones de peau saine peuvent subsister (face pour le sujet de l'observation I, îlots de peau dans l'observation II), ou bien variations locales de pigmentation (observation III).

Ces *adénopathies* sont classiquement fréquentes, dures, élastiques, fixées dans l'œdème des téguments. Elles apparaissent, selon R. TOURAINE, assez longtemps après le début de l'érythrodermie, ce qui fut le cas pour notre malade de l'observation II qui ne présentait pas de prurit et chez qui les ganglions ne se manifestèrent qu'un an après le début de l'érythrodermie, mais deux ans avant que le diagnostic de malignité ne soit affirmé. Les adénopathies seraient plus fréquentes, plus précoces, mais peut-être non spécifiques au début chez les sujets présentant du prurit, comme nous l'avons observé chez nos trois autres malades.

L'EXAMEN CLINIQUE ne révèle en général ni hépato, ni splénomégalie. Mais ce ne fut pas le cas pour le malade de notre observation III qui, à l'entrée, présentait déjà un foie et une rate palpables.

Cependant, DEGOS pense que les formes cutanées ou cutanées ganglionnaires pures sont fréquentes et représentent presque tous les cas de réticuloses cutanées. Chez ces malades, les infections secondaires, parfois cutanées, sont particulièrement fréquentes, ce qui explique le mauvais état général de notre dernier malade qui nous était adressé pour pneumopathie aiguë. Chez deux autres malades, l'état général est resté satisfaisant jusqu'à la période terminale. Quant au troisième, il est en bon état général actuellement, mais sa maladie est en cours d'évolution.

GARCIN signalait déjà cette conservation de l'état général et attribuait le déclin rapide de la période terminale soit à l'infection surajoutée, soit aux thérapeutiques antimitotiques agressives mises en jeu.

## LES EXAMENS BIOLOGIQUES.

— La *biopsie cutanée* montre généralement les caractères classiques de l'infiltrat périvasculaire ou à limite supérieure nette respectant en général le derme superficiel et à limite inférieure tourmentée avec des prolongements vers la profondeur. On retrouve essentiellement le polymorphisme cellulaire relatif, souvent en partie masqué par les atypies nucléoprotéoplasmiques ou par le panachage de quelques cellules étrangères.

— Le *myélogramme et la numération* peuvent être perturbés de façon fugace et variable, mais il s'agit de formules réactionnelles banales, sans anomalies suspectes. On parle alors d'irritation médullaire.

1° Chez nos quatre malades, tous les myélogrammes pratiqués ont été normaux avec, cependant, un aspect d'hyperplasie chez le premier malade et, chez le troisième, une éosinophilie et une discrète monocytose sont notées, mais jamais on n'a retrouvé de cellules pathologiques. Il a été difficile de répéter cet examen, les malades s'y opposant. Il serait pourtant intéressant de faire des myélogrammes dans différentes zones, on observerait probablement des lésions qui échappent au simple contrôle médullaire habituel. Ces modifications réactionnelles sont relevées assez fréquemment et sont assez variables, c'est ainsi qu'on peut rencontrer, en plus de l'éosinophilie et de la monocytose, des lymphocytes, d'assez nombreux plasmocytes, ou des cellules réticulaires normales.

2° Dans le sang, *globules rouges et plaquettes* n'ont jamais subi de modifications importantes.

Avant la période leucémoïde, nous avons pu noter :

- chez notre premier malade, discrète éosinophilie à 4 %, monocytose à 7 % ;
- chez notre second malade, une éosinophilie à 6 % ;
- chez le troisième, la réaction leucémoïde est contemporaine de l'hospitalisation ;
- enfin, chez notre dernier malade, on trouve à l'entrée :
  - 3 % de monocytes,
  - 0,5 % de plasmocytes,
  - 0,5 % d'éosinophiles.

La monocytose est assez fréquente selon CAZAL, puisqu'il la retrouve dans 50 % des cas environ. Elle est relativement importante (entre 10 et 30 %). L'éosinophilie est parfois importante. DEGOS cite des observations où elle atteint 22 %. GUTTIEREZ insiste également sur cette éosinophilie. On peut voir aussi une lymphocytose avec chiffre normal ou dimi-

nué des leucocytes retrouvée par GUTTIÉREZ dans 17,6 % des cas. Mais d'autres modifications peuvent également se rencontrer : leucopénie, neutropénie ou associations de diverses anomalies.

— *L'adénogramme* : Le plus souvent, on ne retrouve, au niveau des ganglions, que des lésions hyperplasiques banales, mais inversement, c'est parfois à leur niveau que se rencontrent les premières images anormales signant la malignité. Nous n'avons pas rencontré ce fait dans nos observations.

Dans notre première observation, nous avons assisté à l'envahissement progressif des ganglions par des cellules réticulaires normales, mais de plus en plus nombreuses avec, très tardivement, apparition de cellules pathologiques, alors que celles-ci sont déjà présentes dans le sang.

La ponction ganglionnaire pratiquée chez notre second malade alors que le diagnostic de réticulose maligne était déjà affirmé, est restée négative.

Chez le troisième malade, les ganglions étaient déjà envahis de cellules anormales moins nombreuses que dans la peau, mais la réaction leucémoïde était déjà importante lors de l'hospitalisation.

Enfin, le ganglion prélevé chez notre dernier malade montre des cellules histiocytaires à noyau un peu volumineux, mais normales.

L'ÉVOLUTION de la forme érythrodermique serait plus lente que les formes nodulaires ou tumorales.

Avant l'apparition de cellules anormales dans le sang, la période d'érythrodermie avait duré :

- trois ans pour notre premier malade ;
- cinq ans pour les troisième et quatrième malades ;
- trois ans se sont déjà écoulés pour notre second malade actuellement en bonne santé apparente.

#### IV. — La phase réticulémie.

Comme nous l'avons vu, l'apparition de cellules anormales dans le sang signe l'évolution fatale à brève échéance :

- dix mois pour le premier malade ;
- six mois pour le troisième malade.

#### LES MODIFICATIONS DE LA FORMULE.

— *Lignée rouge* :

Dans aucune de nos observations, nous n'avons constaté d'anémie

Même à la phase terminale, nos malades avaient un chiffre de globules rouges supérieur à 4.000.000 et la numération des plaquettes pratiquée dans les observations I et III est pratiquement normale.

— *Lignée blanche* :

Éliminons d'emblée le malade de l'observation II dont nous n'avons pu suivre que le début de l'évolution.

Notre premier malade n'a jamais eu d'augmentation notable du nombre de ses leucocytes, mais, dès mars 1950, sont apparues des cellules anormales :

|                                  |      |
|----------------------------------|------|
| polynucléaires neutrophiles..... | 58 % |
| polynucléaires éosinophiles..... | 2 %  |
| lymphocytes .....                | 25 % |
| monocytes .....                  | 9 %  |
| plasmocytes .....                | 2 %  |
| histiocytes .....                | 4 %  |

En février 1951, il n'y a toujours que 13.000 leucocytes, mais on note :

|                                  |      |
|----------------------------------|------|
| polynucléaires neutrophiles..... | 51 % |
| polynucléaires éosinophiles..... | 2 %  |
| lymphocytes jeunes.....          | 12 % |
| lymphocytes adultes.....         | 10 % |
| monocytes .....                  | 13 % |
| histiocytes .....                | 10 % |
| plasmocytes .....                | 2 %  |

A la phase terminale, le sang est envahi à 70 % par des cellules monstrueuses type histiomonocytaire.

Notre troisième malade est particulièrement intéressant puisque, dès son entrée, il présentait une réaction leucémoïde avec 32.600 globules blancs. La leucocytose ira en s'accroissant régulièrement pour atteindre 133.200 globules blancs à la période terminale, tandis que la série des polynucléaires diminuera progressivement pour tomber à 6 % à cette période. Le sang est alors envahi par des cellules d'assez grande taille d'aspect franchement réticulo-histiocytaire.

Quant à notre dernier malade, il a été emporté très rapidement par sa complication pulmonaire. Cependant, à l'entrée, on pouvait déjà noter l'apparition de quelques cellules morphologiquement douteuses :

|                                  |       |
|----------------------------------|-------|
| polynucléaires neutrophiles..... | 71 %  |
| polynucléaires éosinophiles..... | 0,5 % |
| lymphocytes .....                | 25 %  |
| monocytes .....                  | 3 %   |
| plasmocytes .....                | 0,5 % |

Les variations rencontrées sont extrêmement diverses tant au point de vue qualitatif que quantitatif. CAZAL, en reprenant quatre cent cinquante observations, trouve :

- une leucocytose dans 30 % des cas ;
- une leucopénie dans 35 % des cas ;
- pas de variation dans 40 % des cas.

On peut voir des monocytes atypiques (CAZAL rencontre une monocytose modérée dans 50 % des deux cent cinquante observations, très importante dans 20 %) ou encore des cellules réticulaires qui ne devraient jamais être rencontrées dans le sang circulant (ceci dans 10 % des cas selon CAZAL). PESCHOUX cite lui aussi des observations où ces cellules réticulaires représentent 10 à 60 % des cellules circulantes. GUTTIEREZ, dans les formes leucémiques, signale :

- des cellules anormales (paramonocytes, monoblastes, cellules réticulo-histiocytaires) dans 30 % des cas ;
- une myélocytose témoin de la réaction myéloïde dans 23,5 % des cas ;
- une plasmocytose sanguine et médullaire dans 41 % des cas.

— *Myélogramme* :

Nous n'avons pu pratiquer un myélogramme à la période terminale que chez notre premier malade. Il était alors hyperplasique, mais on ne retrouvait pas de cellules pathologiques. Souvent, les éléments mononucléés présentant une augmentation plus ou moins importante du type monocyttaire ou plasmocyttaire, mais ce sont des éléments adultes sans signe de malignité. On admet couramment que cet aspect peut persister jusqu'au stade terminal. Il s'agit d'une réaction irritative. Mais l'atteinte médullaire peut également se voir, signant une diffusion de la maladie et une évolution plus rapide avec, cette fois, chute des globules rouges et plaquettes.

QUELQUES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC.

— *Favorables* : histiocytes murs localisés à la peau et aux ganglions seulement (deux à dix ans).

— *Défavorables* :

anémie importante (moins de 3.000.000 de globules rouges) ;  
chute des plaquettes ;

leucopénie signant une menace évolutive qui se manifeste par une diminution des leucocytes et une augmentation des monocytes.

## LE DERMES HEMOFORMATEUR

### I. — La peau : rappel embryologique.

Chez l'embryon, le mésenchyme détaché des lames mésoblastiques concourt à former les ébauches dermiques, les cellules sanguines et l'appareil vasculaire primitif, ainsi que l'ensemble du tissu conjonctif.

Une partie des cellules mésenchymateuses inemployées conservera cependant son potentiel évolutif formant le mésenchyme post-embryonnaire de Laguesse ou le tissu ubiquitaire de Dominici.

Au niveau de la peau, à partir du troisième mois, les vaisseaux se développent dans le tissu mésenchymateux du derme. Les capillaires sont constitués par une paroi endothéliale continue autour de laquelle le tissu conjonctif ambiant s'ordonne pour former le périthélium d'Eberth. Au sein de ce périthélium, les cellules mésenchymateuses se sont pratiquement toutes différenciées, sauf une minorité qui conserve son potentiel évolutif totipotent : ce sont des cellules de Marchand dites cellules en sommeil.

### II. — Le derme hématopoïétique pathologique.

1° *Cytopoïèse* : Dans certaines conditions pathologiques, les fonctions de cytopoïèse et de cytodiabase peuvent renaître plus ou moins déviées dans n'importe quelle région du tissu ubiquitaire, et en particulier dans le derme. La potentialité multiple de ces cellules leur permet d'évoluer soit vers des cellules de lignée lymphoïde (observation de LUTZ-ROSSLE), myéloïde ou mixte (granulome mycosique), mais le plus souvent la prolifération se fait dans le sens de cellules réticulaires plus ou moins anormales, rendant leur classification délicate.

Dans nos observations, le derme paraît posséder cette nouvelle cytopoïèse anormale comme le prouvent du moins le début :

- les modifications précoces de la peau signant la prolifération cellulaire ;
- la longue intégrité des territoires ganglionnaires, les hypotrophies rencontrées n'étant, le plus souvent, que des réactions irritatives chroniques ;

- l'intégrité de la rate est de règle, cependant, dans notre observation III, une rate énorme et une hypertrophie du foie fait penser à un envahissement, bien que la preuve n'ait pu en être faite ;
- l'intégrité de la moelle, qui a été constatée chez les trois malades que nous avons pu suivre jusqu'à la période terminale. Si quelques cellules anormales sont retrouvées dans les myélogrammes, elles semblent être d'origine périphérique. Par ailleurs, dans nos observations, jamais nous n'avons relevé d'anémie ou de thrombopénie faisant penser à une atteinte du tissu médullaire hémoformateur.

2° *Cytodiabase* : La situation péricapillaire des infiltrats dermiques se déduit de la position du périthélium capillaire qui constitue une part importante du mésenchyme post-embryonnaire.

Cette cytodiabase ne peut, bien entendu, être reconnue que si les cellules lancées dans le torrent circulatoire sont anormales. BRETAGNE, dans sa thèse, insiste sur les différences de morphologie entre cellules circulant et celles du derme et pense que la différence de milieu dans lequel elles se trouvent est responsable de ces variations.

Cette cytodiabase s'exercerait surtout sur la lignée réticulaire puisqu'on retrouve surtout des monocytes, mais l'observation souvent citée de LUTZ-ROSSLE montre que des cellules lymphoïdes anormales peuvent, entre autre, être également déversées dans le sang circulant.

Cette cytodiabase peut donc bien se faire à partir des infiltrats périvasculaires, mais, pour l'affirmer, il faudrait d'une part pouvoir l'observer directement par des procédés microscopiques plus précis ; d'autre part, avoir la certitude que la moelle a une intégrité absolue, mais une ponction sternale isolée ne peut nous apporter cette certitude.

## PATHOLOGIE COMPAREE

En médecine vétérinaire, l'importance accordée aux maladies du système réticulo-endothélial fut très limitée jusqu'à présent, les hématologistes vétérinaires étudiant plus spécialement les maladies leucosiques des animaux et négligeant presque complètement les problèmes de la pathologie du système réticulo-endothélial. Les données des traités classiques et des parutions périodiques sont disparates et rares et nos connaissances sont donc très pauvres sur ce chapitre :

D. WIRTH, en 1950, ne fait que dénoncer les réticulo-endothélioses chez le chien.

MANNINGER-MOCSY (1954) cite trois cas de réticuloses chez les grands animaux.

HJARRE (1936), ARTIOLI (1948), STUNZI (1950), ADAMESTEANU (1955) précisent l'existence de ces maladies sans en donner de tableau hématologique et clinique précis.

Les traités d'anatomie pathologique (NIBERLE et COHRS [1954], G. SALYI [1954]) ne citent pas l'existence de réticuloses chez les animaux domestiques.

Cependant, dans les périodiques étrangers, H. DRIEUX et ses collaborateurs publient, en 1949, une étude portant sur cent quarante-deux cas ; G. PESSOLI (1955) cite deux cas et G. GENTILE un seul.

Comme en pathologie humaine, tous les auteurs soulignent les difficultés rencontrées par l'histologiste pour reconnaître les différentes réactions tissulaires hyperplasiques, inflammatoires ou malignes.

L'étude des leucoses aviaires et des maladies qui y ont été rattachées est pleine d'intérêt, car elle pose le problème de l'évolution néoplasique des maladies d'essence infectieuse et la limite entre inflammation et tumeur. Les oiseaux, en particulier, fournissent la preuve de l'impossibilité de cette distinction puisqu'il existe des leucoses dues à des virus. BOREL, dès 1903, pensait qu'il devait exister des virus dont l'activité pathogène peu cytolytique était compatible avec la survie des cellules atteintes. La meilleure illustration de cette hypothèse est représentée dans le cadre de la pathologie aviaire par les travaux de BLAKEMORE (1939-1945), GLOVER (1940) et CAMPBELL (1944) qui ont montré qu'au moins

un élément étiologique responsable de la neurolymphomatose pouvait, au moins dans certaines conditions chez les poussins, donner une maladie aiguë caractérisée par des lésions inflammatoires des différents organes. Ce n'est que chez les oiseaux ayant résisté à cette première atteinte, que les signes de la neurolymphomatose apparaissent, et comme celle-ci peut évoluer vers la malignité, un lien est créé entre inflammation aiguë, chronique et néoplasique ; une même cause pouvant donner trois effets dissemblables (virulence ? réceptivité ?... chaîne causale ?).

Les rares observations publiées sont en général difficiles à interpréter : les examens hématologiques sont peu nombreux, la description des lésions cutanées est rendue difficile, voire impossible, par l'abondance des phanères, et l'évolution clinique est souvent abrégée par la sacrification « pour convenance personnelle » demandée par le propriétaire de l'animal. A tout ceci, s'ajoutent encore les difficultés d'études que créent les différentes races d'animaux. Chez les oiseaux, par exemple, les dérivés mésenchymateux spécialisés sont moins nombreux que chez les autres mammifères (les oiseaux ne possédant pas de ganglions lymphatiques). Mais, par contre, l'oiseau semble beaucoup plus apte à mobiliser les éléments persistants de son mésenchyme primitif, autrement dit, chez ceux-ci, les structures de type embryonnaire l'emportent sur les structures différenciées alors que chez les mammifères, c'est l'inverse qui se produit.

GIBBS décrit pour la première fois en 1936, une leucose monocytoïde avec prolifération du S.R.E. chez les oiseaux. A la face terminale, le sang est envahi par des cellules monocytoïdes ou histiocytaires. Souvent, cette affection est accompagnée de formations de type sarcomateux sur le ventre, la région du cloaque ou la peau des ailes.

WEISS signale des nodules ou épaissement diffus de la peau chez les bovidés, ou chez les gallinacés, dans les formes de réticuloses cutanées. Selon lui, les nodules tumoraux sont plus fréquents.

SAAR et LOPPNOW relatent un cas de leucose aiguë sub-leucémique à cellules immatures chez un chien. Il s'agissait d'un scotch terrier de un an et demi qui avait été soigné pour eczéma suintant. Rapidement sont apparus dans le sang des éléments jeunes (16 %) avec hyperleucocytose, mais sans anémie. Ganglions lymphatiques et rate étaient normaux, mais l'animal est décédé rapidement d'une crise d'urémie (envahissement rénal ?).

KOHLER dit n'avoir rencontré des réticuloses malignes que chez le chat (1958).

C. CRETZEANU, Z. PASTEVA et I. EMY relatent, en 1955, l'observation d'un chien berger alsacien, âgé de six mois, qui présentait, depuis plusieurs semaines, une éruption généralisée très prurigineuse ayant entraîné un amaigrissement important. A l'examen, on trouvait de nombreux gan-

glions lymphatiques tuméfiés et, sur la peau, plusieurs nodules allant de la taille d'une noisette à celle d'une noix, dont quelques-uns étaient ulcérés. L'examen hématologique montrait une formule leucémoïde sans anémie. Des frottis faits à partir d'une tumeur mettaient en évidence des amas de cellules réticulaires, de rares polynucléaires, de nombreux érythrocytes et quelques cellules d'aspect pro-normoblastiques qui faisaient sculever l'hypothèse de centres hématopoïétiques extra-médullaires. L'animal, qui faisait des poussées fébriles à répétition, a été sacrifié quinze jours plus tard, et l'examen montrait alors une rate hypertrophiée et des tumeurs identiques aux nodules cutanés, situées dans le poumon et sur l'intestin.

Malgré les apparences, il semble que l'on puisse admettre que les réticuloses malignes sont fréquentes chez les animaux, et surtout chez les oiseaux. Mais les conditions dans lesquelles s'exerce la médecine vétérinaire rendent leur observation difficile. Ce qui explique que, pour certains auteurs, les réticulopathies soient rares, alors que d'autres (H. DRIEUX) peuvent publier une étude portant sur plus de cent cas. En effet, la dermatologie vétérinaire se heurte à des difficultés dues aux phanères des sujets. Les examens hématologiques ne sont encore que de pratique exceptionnelle et les médullogrammes plus rares encore. Beaucoup d'animaux échappent à tout contrôle et à toute surveillance vétérinaire. Par contre, si les nécropsies sont fréquentes, elles se limitent souvent à une étude macroscopique et ne nous apportent donc que peu de renseignements.

Enfin, alors que chez l'homme les réticuloses cutanées représentent 20 à 25 % des réticuloses en général, chez les animaux, les formes cutanées pures sont rares comparativement aux formes touchant les parenchymes hépatique, splénique, les gaines des vaisseaux et des nerfs...



## TRAITEMENT

### L'arsenal thérapeutique.

A) *Les topiques locaux* : Ils sont de rigueur à la phase de réticulose, car ils calment le prurit et ne risquent pas de perturber l'évolution ultérieure ou de favoriser le passage à la malignité, comme le pensent DEGOS, CSSIPOVSKI, TOURAINE et CIVATTE en ce qui concerne les traitements dits actifs.

On pourra donc utiliser successivement pâtes d'amidon, eau de Dabour, cérat, goudrons...

Dans ce cadre, il faut ranger également les cures thermales (Sail-les-Bains, la Roche-Pesay...) qui peuvent avoir une action bienfaisante sur les lésions cutanées, le psychisme et l'état général.

B) *Les calmants et les euphorisants divers* qui, en plus de leur action antiprurigineuse, influent de façon heureuse sur le psychisme du malade. De bons résultats sont obtenus avec les antihistaminiques et les antiséroténines.

C) *Les thérapeutiques à visées étiologiques* : Pratiquement tout a été essayé suivant qu'une hypothèse virale, microbienne, allergique, métabolique ou autre était retenue.

Signalons pour mémoire le traitement à l'auréomycine d'ASCHKENAZY ou le traitement à la nivaquine de SMR.

D) *La radiothérapie*, qui peut être pratiquée de deux façons :

— soit une thérapie secteur par secteur sous 100 à 120 KV avec filtre de 1 mm d'aluminium se faisant sur des champs de 30×30 cm à une distance de 60 cm, chaque champ recevant 200 à 350 r. On irradie un secteur par séance, celles-ci se renouvelant au rythme de trois par semaine pendant deux mois.

Les résultats sont satisfaisants, surtout en cas de lésions localisées, mais cette méthode a surtout l'avantage d'être d'une pratique et d'une surveillance faciles ;

— soit la téléradiothérapie. Il s'agit là d'une ancienne méthode tombée dans l'oubli à cause des difficultés de mise en application et des accidents dont elle est responsable.

Actuellement, elle se pratique sous 50 KV avec fenêtre en béryllium à une distance de 3 mètres. Le corps est irradié en deux fois (face ant et face post) et reçoit 10 à 15 r par champ en augmentant à chaque fois suivant les réactions de 20 r pour atteindre au total 3000 à 4000 r à raison de deux à trois séances par semaine. Un traitement d'entretien de 20 à 30 r par semaine peut compléter la thérapeutique.

Les résultats sont en général rapides et spectaculaires tant sur le prurit que sur les lésions cutanées.

E) *La corticothérapie* : Il s'agit d'un traitement au long cours à conduire avec les précautions d'usage :

- bilan hydrosodé ;
- relance à l'A.C.T.H. tous les quinze jours ;
- prévention gastrique ;
- surveillance du poids.

Suivant les dérivés employés, on pourra obtenir de plus ou moins bons résultats, d'où la nécessité de ne pas hésiter à changer de corticoïde en cas de mauvaise réponse à la thérapeutique.

Les résultats sont également spectaculaires et précoces, mais les récidives seraient plus rapides et les risques d'aggravation plus fréquents.

F) *Phosphore et arsenic radio-actifs* avaient été employés en raison de leur tropisme cutané, mais les résultats furent décevants.

G) *Les antileucosiques* : colchicine, éthylénéimine, moutardes à l'azote, dérivés cyclosulfoniques donnent des résultats décevants souvent nuls et les accidents sanguins sont fréquents.

La caryclysine et l'endoxan semblent être les produits les mieux tolérés. Ossipovski utilise l'endoxan à raison de 200 mg par jour par voie intraveineuse pendant huit jours et ensuite à raison de 50 à 100 mg par jour par voie orale.

### **La conduite du traitement.**

Elle se fait en tenant surtout compte du prurit, car c'est essentiellement de lui qu'il se plaint le malade.

Au début, les topiques, les calmants antiprurigineux et les cures thermales peuvent donner une rémission et amener parfois une guérison dermatologique apparente. Ce traitement symptomatique banal devra être maintenu le plus longtemps possible et seul un prurit féroce peut obliger le médecin traitant à recourir à des thérapeutiques plus actives, mais non sans danger, puisque, selon certains auteurs, elles accéléreraient le passage à la malignité.

On utilisera alors la radiothérapie secteurs par secteurs s'il s'agit de territoires localisés, ou la téléradiothérapie. Si l'amélioration est spectaculaire avec amélioration des lésions cutanées et disparition du prurit, il ne faut cependant pas oublier que les rechutes surviennent rapidement et qu'elles sont radio-résistantes.

D'autres auteurs utilisent la corticothérapie avec des résultats également précoces et spectaculaires : amélioration de l'état général, disparition du prurit et guérison totale ou partielle des lésions cutanées..., mais là encore, les rechutes ne tardent pas, malgré des doses croissantes de corticoïdes.

De toute façon, ces deux thérapeutiques doivent être employées successivement et non pas en association, car non seulement on ne peut compter sur des résultats meilleurs, mais aussi elles perdent leur efficacité en vue d'une utilisation ultérieure.

A la phase leucémoïde, les antimitotiques donnent des résultats décevants et sont souvent mal tolérés malgré l'association avec les corticoïdes qui, selon OSSIPOVSKI, protégeraient le tissu hématopoïétique sain et agiraient favorablement sur l'état général.

PLUSIEURS RÈGLES se dégagent et sont pratiquement admises par tous les auteurs :

a) Si nos thérapeutiques actuelles ne peuvent guérir la maladie, elles doivent tendre à fournir au malade une survie aussi longue et aussi confortable que possible. Le prurit plus que les signes de malignité histologique ou que l'importance des lésions cutanées, sera l'élément dominant qui influencera la conduite du traitement.

b) On devra retarder au maximum l'emploi des thérapeutiques majeures, celles-ci semblant favoriser le passage à une malignité jusque là latente.

c) Enfin, il faudra économiser les moyens thérapeutiques dont nous disposons en recherchant la dose minima active et en utilisant un seul moyen thérapeutique à la fois.



## CONCLUSION

---

Les réticuloses cutanées à forme érythrodermique sont caractérisées par une infiltration du derme par des cellules du type réticulaire, donnant à la peau le caractère d'un organe hémoformateur possédant les fonctions de cytopoïèse et cytodibase.

L'intégrité des organes hémopoïétiques normaux vérifiée par médullogramme semble fréquente et se prolonge jusqu'à la période terminale comme le prouve la stabilité du nombre des hématies.

Malgré les difficultés que présente leur étude, on peut admettre que les réticuloses sont fréquentes chez les animaux, mais les formes cutanées pures sont relativement rares.

Si la conduite du traitement semble être bien codifiée, il faut reconnaître que nous ne possédons aucune thérapeutique pouvant modifier l'évolution inexorable des réticuloses. Cependant, en économisant au maximum les moyens mis à notre disposition, on peut obtenir des rémissions de quelques années parfois.

Vu :  
*Le Doyen,*  
J.-F. CIER.

*Le Président de la Thèse,*  
PROFESSEUR CROIZAT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
Lyon, le 13 novembre 1964.

*Le Recteur,*  
*Président du Conseil de l'Université,*  
P. LOUIS.



## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD (J.). — Erythrodermie chronique. Réticulose. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 62, n° 3, 358-359, mai-juin 1955.
- ALT (J.) et BIEBER (Ph.). — Réticulose cutanée maligne. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 5, 736-737, nov.-déc. 1957.
- BERNARD (J.), BESSIS (M.), BOIRON (M.), COLLET (A.), DREYFUS (B.), HALPERN (B.N.), MOURIQUAND (G.), POLICAR (A.) et ZAJDELA (F.). — Définition du système réticulo-endothélial en 1963. *Nouvelle Revue d'Hématologie*, t. B, n° 5, 779-804, 1963.
- BESSIS (M.). — Traité de cytologie sanguine. Masson, 462-480 et 511-537, 1954.
- BRAVERMAN (I.M.) et LERNER (A.B.). — Prolifération maligne diffuse de l'endothélium vasculaire (réticulo-endothéliose). *Arch. of Derm.*, 84, n° 1, 22-30, juill. 1961, 9 fig. (bibliogr.).
- BRETAGNE (M.). — A propos de 2 cas d'hémato-érythrodermie leucosique sans atteinte médullaire. Thèse, Paris, 1954, 896.
- BRODY (J.I.) et coll. — Le syndrome de Sézary. *Arch. of Int. Med.*, 110, n° 2, 205-210, août 1962 (bibliogr.).
- BURCKHARDT-ZELLWEGER (V.E.). — Connaissance des réticuloses cutanées. *Dermatologica*, 109, n° 6, 370-391, déc. 1954 (bibliogr.).
- BUREAU (Y.), JARRY, BARRIERE et GUENEL. — A propos d'« hommes rouges ». Le problème des réticuloses avec réticulémie de Sézary. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 69, n° 1, 76-80, janv.-mar. 1959.
- BUREAU (Y.), BARRIERE (H.) et GUENEL (J.). — La réticulose érythrodermique avec réticulémie de Sézary. A propos de 3 observations d'« hommes rouges ». *Presse Méd.*, 67, n° 60, 2276-2278, 25 déc. 1959, 13 fig. (bibliogr.).
- BUREAU (Y.), BAURIERE (H.) et GUIHARD (R.). — Réticulose avec réticulémie. Traitement par téléroentgentherapie. Traitement superficiel. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 69, n° 1, 90-91, janv.-mars 1962.
- CALAS (E.), TRAMIER (G.) et COULIER (M<sup>me</sup> L.). — Réticulose bénigne (histiocytomes multiples disséminés). *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 69, n° 1, 120-121, janv.-mars 1959.
- CAZAL. — Etude cytologique de la réticulémie. *Soc. Franç. Hémat.*, 1946.
- CHRISTENSEN (Ph.D.). — Histiocytémie avec manifestations cutanées. *Arch. of Derm.*, 73, n° 6, 582-584, juin 1956 (bibliogr.).
- COTTINI (G.B.). — Aspect actuel du problème des érythrodermies. 1 vol. Mid. Turin, 160 p. 1948.
- CROIZAT. — Hématologie clinique. 3 tomes. Camigli, éditeur.

- DEGOS (R.). — Réticulose histio-lymphocytaire maligne cutanée avec monocytémie et lymphocytémie de type leucémique. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 5, 445, nov.-déc. 1952.
- DEGOS (R.) et coll. — Réticulose histiocytaire à plaque unique. Passage du stade hyperplasique au stade dysplasique. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 1, 12-14, janv.-mars 1957.
- DEGOS (R.), OSSIPOVSKI (B.), CIVATTE (J.) et TOURAINE (R.). — Réticuloses cutanées (réticuloses histio-monocytaires). *Ann. Derm. Syph.*, **84**, n° 2, 125-152, mars-avril 1957, 16 fig. (bibliogr.).
- DEGOS (R.), DELORT (J.), TOURAINE (R.) et DURAND (J.). — Mycosis fongoïde et réticulose maligne précédés de lésions de psoriasis. *B. S. F. D. S.*, **61**, 122-3, 1954.
- DEGOS (R.) et coll. — Réticulose maligne à cellules réticulaires bleues du derme avec poussées éosinophiliques. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **69**, n° 1, 46-49, janv.-mars 1959.
- DUGOIS (P.) et COLOMBE (L.). — Réticulose histio-monocytaire à forme érythrodermique. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **62**, n° 2, 172-173, mars-avril 1955.
- DUVERNE (J.), BONNAYME (R.) et MOUNIER (R.). — Réticulose cutanée à forme érythrodermie histiomonocyttaire. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **60**, n° 2, 182-183, mars-avril 1953.
- DUVERNE (J.), BONNAYME (R.), MOUNIER (R.) et PERCOT. — Fin d'évolution d'une réticulose cutanée histiomonocyttaire à forme érythrodermique. *B. S. F. D. S.*, **61**, n° 1, 63-64, janv.-fév. 1954.
- DUVERNE (J.), BONNAYME (R.) et VOLLE (H.). — Réticulose cutanée maligne plasmocytaire. *J. Méd. Lyon*, n° 954, 891-897, 5 nov. 1959.
- GARCIN (D.). — Des réticuloses cutanées malignes (3 observations). Thèse, Lyon, 1953, n° 4, 57 p.
- GATÉ (J.) et coll. — Réticulose à type d'érythrodermie. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **60**, n° 2, 177, mars-avril 1953.
- GATÉ (J.), THIERS (H.), FAYOLLE (J.) et MOREL (P.). — Une forme exceptionnelle de la maladie maligne à plasmocyte ; réticulose cutanée à plasmocytes ou plasmocytosarcomatose cutanée. *Lyon Méd.*, **89**, n° 52, 711-717, 29 déc. 1957, 6 fig.
- GRACIANSKI P. de) et PARAF (A.). — Les manifestations cutanées de la réticulose histiomonocyttaire. Etude critique. *Sem. Hôp. Paris*, **24**, n° 25, 791-803, avril 1948, 6 fig. (bibliogr.).
- HEWIT, RICHON, MEYER et BEN AYED. — Infiltrats éosinophiliques de la face ; un cas de réticulose histiocytaire à surcharge éosinophilique et un cas de granulome éosinophilique facial. Discussion avec le mycosis fongoïde. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 2, 122-124, avril-mai 1957.
- HADIDA (E.), LAFFARGUE (P.) et CHAMBON (Y.). — Réticulo-histiocytose maligne leucémique. *B. S. F. D. S.*, **56**, 360, 1949.
- HODGSON (G.). — Réticulose histiocytaire. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, **50**, n° 11, 931-932, nov. 1957.
- JOULIA, LE COULANT, LEOANARD, REGNIER (M<sup>me</sup>) et PACCALIN. — La femme orange ; réticulose histiomonocyttaire. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 1, 98-99, janv.-mars 1957.
- JOULIA, LE COULANT, SOURREIL et TEXIER. — Réticulose maligne après 10 ans d'évolution d'un parapsoriasis en plaques. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 1, 99, janv.-mars 1957.

- JOULIA (P.) et coll. — Réticulose cutanée histiomonocytaire ; leucose à monocytes terminale. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 5, 792, nov.-déc. 1957.
- JOULIA et coll. — Réticulose subaiguë cutanée et médullaire à tendance lymphocytaire. « Homme orange. » *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **67**, n° 1, 46-48, janv.-mars 1960.
- JOULIA, LE COULANT, BESSIERE, TEXIER et MALEVILLE. — Réticulose histiomonocytaire. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **67**, n° 1, 49-50, janv.-mars 1960.
- KISSEL (P.) et coll. — Réticulose maligne et sarcoïdose. A propos d'un cas de lympho-réticulose maligne avec images histopathologiques ganglionnaires de type sarcoïde. Envahissement sanguin terminal par des cellules d'aspect lymphoïde. *Ann. Méd. Nancy*, **1**, 167-176, mai 1962.
- KNOTH (W.). — Cytogénèse, histogénèse et formes cliniques des affections réticulo-histiocytaires de la peau. *Arch. Klin. exper. Derm.*, **209**, n° 2, 130-170, 1959, 21 fig. (bibliogr.).
- LAPIERRE (S.) et RENKIN (A.). — Passage d'une réticulose cutanée histiomonocytaire chronique après 7 ans, à une leucémie monocyttaire lymphocytoïde. *Hautarzt*, **11**, n° 5, 204-208, mai 1960, 6 fig. (bibliogr.).
- LEVILLAIN (R.), LAUGIER (P.), PAGEAUT (G.) et LENYS (R.). — Résultats des investigations nécropsiques d'une réticulose maligne à forme tumorale. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **67**, n° 3, 626-628, juin-juill. 1960.
- LUTZ (W.). — Erythrodermie exfoliante généralisée évoluant secondairement en érythrodermie leucémique. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syphilig.* (R.D. Strasbourg), 1230-6, 9 mai 1937.
- MAMIE (M.) et DELACRETAZ (J.). — Sur un cas de réticulose histiomonocytaire à évolution leucémique. *Dermatologica*, **116**, n° 4-5, 265-271, avril-mai 1958, 7 fig. (bibliogr.) (résumé français).
- MARGAROT (J.), RIMBAUD (P.), CAZAL (P.) et ISARN (P.). — Réticulose histiomonocytaire maligne. Forme cutanée ulcéreuse. Monocytémie terminale. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 5, 544-547. nov.-déc. 1951.
- MARSON (G.B.) et BRESSANIN (S.). — Contribution à l'étude de la réticulo-histocytose cutanée-ganglionnaire érythrodermique et pigmentaire. *Minerva Derm.*, **34**, n° 5, 382-386, mai 1959, 7 fig. (bibliogr.) (résumé français).
- MERIEL (P.), BAZEX (A.), RUFFIE (R.), FOURNIER (A.) et AYROLES (Ch.). — Réticulose cutanée et myélose hypoplasique. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **69**, n° 4, 529-530, août-oct. 1959.
- MOREL (P.), PELLERAT (J.), COLOMB (D.) et MULLER (J.). — A propos de 2 cas de réticulose histio-monocytaire. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, n° 3, 228, mai-juin 1954.
- MUSGER (A.). — Contribution nouvelle à la connaissance des réticulo-histocytoses de la peau. XXII<sup>me</sup> Congrès Soc. Dermatologues allemands, Francfort/Mein, 16-20 sept. 1953. In *Arch. F. Derm.*, **200**, n° spécial, 520-525, 1955.
- OSSIPOVSKI (B.). — La réticulose maligne cutanée. *Hôpital*, **44**, n° 664, 528-534, nov. 1956.
- OSSIPOVSKI (B.). — La réticulose cutanée maligne. *J. Méd. Chir. Prat.*, **129**, n° 18, 829-835, 3<sup>me</sup> n° de juin 1958.
- OSSIPOVSKI (B.). — La réticulose maligne cutanée. *Feuillets Méd.*, n° 54, 1-10, avril 1960, 11 fig.

- PAUTRIER (L.M.). — Erythrodermie quasi généralisée avec petites tumeurs à formule histologique de mycosis fongoïde et s'accompagnant de lésions sanguines du type de la leucémie lymphoïde. *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.*, R.S. 1307-1320, 1937.
- PAYENNEVILLE et CAHLIAU. — Etude d'un cas de leucémie cutanée de forme mixte, généralisation secondaire et syndrome leucémique aigu terminal. *Ann. Dermat.*, 844-866, 1930.
- PISANI (M.) et SANTOJANNI (P.). — Réticulose lipomélanique. A propos de 2 cas à type d'érythrodermie. *Minerva Derm.*, **33**, n° 12, 481-488, déc. 1958, 7 fig. (bibliogr.) (résumé français).
- POPOFF (L.) et KONSTANTINOV (A.). — Vers la classification des réticuloses. *Acta Derm. Venereol.*, **41**, n° 3, 248-256, 1961 (bibliogr.) (résumé français).
- REISSMANN (G.). — Les protéines sériques dans les réticuloses malignes. *Folia Haemat.*, **78**, n° 1, 112-120, 1961 (bibliogr.).
- ROUSSET (J.), COUDERT (J.) et ARCADIO (F.). — Réticulose maligne précédée pendant trente-neuf ans de poussées de dermite eczématiforme professionnelle déclenchée par le ciment. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **69**, n° 3, 394-395, juin-juill. 1959.
- SÉZARY (A.), BOLGERT (M.) et CHAPUIS (J.L.). — Réticulose érythrodermique avec monocytémie atypique. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 83-84, 8 mars 1945.
- SÉZARY (A.). — Conception générale des réticuloses et de leurs formes cutanées. *Presse Médicale*, 56, 593-594, 1948.
- SÉZARY (A.). — Classification des réticulo-endothélioses. *Presse Médicale*, n° 53, 666, 1950.
- SÉZARY (A.). — Réticulose érythrodermique avec réticulémie. *Presse Médicale*, 2276, 25 déc. 1959.
- SÉZARY (A.). — Généralités sur les réticuloses cutanées. *Rev. Méd. Franç.*, n° 11, 166-168, nov. 1944.
- SÉZARY (A.). — Diagnostic et nosologie des réticuloses cutanées. *Presse Méd.*, n° 7, 98-100, 8 avril 1944.
- SÉZARY (A.), HOBOWITS (A.) et MASCHAS (H.). — Erythrodermie avec présence de cellules monstrueuses dans le sang circulant. *B. S. F. O. S.*, 395, 1938.
- THIERS (H.), COLOMB (D.), MOULIN (G.) et MIRAILLET (P.). — Grande fièvre réticulaire avec érythrodermie compliquant une réticulose initialement localisée. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **68**, n° 1, 119-120, janv.-mars 1961.
- THIERS (H.), COLOMB (D.), MOULIN (G.) et CROISILLE (M.). — Généralisation ganglionnaire d'une réticulose cutanée. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **68**, n° 4, 738-739, août-oct. 1961.
- TOURAINÉ (R.L.A.J.). — Etude critique des réticuloses cutanées. Thèse, Paris, juill. 1956, n° 792, 198 p.
- TOURAINÉ. — La R.H.M. à type de mycosis fongoïde. Terminaison en leucose aiguë. *B. S. F. D. S.*, 411, 1948.
- VACHON (R.), MOREL (P.) et BOURGEOIS (H.). — A propos d'un cas de réticulose histiocytaire maligne. Les aspects cutanés de la réticulose maligne. Essais de synthèse. Classification des réticuloses. *J. Méd. Lyon*, n° 735, 701-708, 20 août 1950 (bibliogr.).
- VAYRE (J.) et GUILLOT (M.). — Réticulose histiocytaire. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, **66**, n° 3, 248, mai-juin 1956.

- WISE (F.). — Mycosis fongoïde précédé pendant 30 ans de psoriasis vulgaire. *Arch. of Derm.*, 49, 143, 1944.
- WORINGER (F.), WASMER (A.), RENARD (R.) et FOUSSEREAU (J.). — Réticulose cutanée. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 69, n° 3, 386-388, juin-juill. 1959.
- WORINGER (F.), WAITZ (R.) et WILHELM (E.). — Réticulose cutanée ganglionnaire. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 67, n° 1, 159-162, janv.-mars 1960.

## BIBLIOGRAPHIE VETERINAIRE

---

- BRION (A.) et FONTAINE (M.). — Progrès récents dans la connaissance de l'étiologie des leucoses aviaires. *Economie et Médecine animales* (Expansion, édit.). Entretiens de Bichat 1964, p. 223-237, juillet-août 1964.
- CRETZEANU (C.), PASTEIA (Z.) et MAY (I.). — Observations sur un cas de réticulomatosose cutanée chez une chienne. *Recueil de Médecine vétérinaire*, t. CXXXIV, n° 8, pp. 543-557, août 1958.
- GUILLON (J.C.) et FONTAINE (M.). — Problèmes de nomenclature des maladies prolifératives des tissus mésenchymateux de la poule. *Les Cahiers de Médecine vétérinaire* (Ed. Spécia), vol. 31, n° 3, pp. 65-90, mai-juin 1962.
- KOHLER (H.). — Le S.R.E. en pathologie vétérinaire. *Wiener Tierärztliche Monaschrift*, 45, pp. 155-168, 1958.
- LESBOUYRIES (G.). — La pathologie des oiseaux. Vigot Fr., éditeurs, 1941.
- LOMBARD (C.). — Cancérologie comparée. Toulouse, Imprimerie Ouvrière, 319 p.
- SAAR (C.) et LOPPNOW (H.). — Leucoses aiguës sub-leucémiques à cellules immatures chez un chien. *Berliner und Münchener Tierärztlicher Wochenschrift*, 74, pp. 469-475, 1961.
- WEISS (E.). — Pathologie du S.R.E. cutané chez les animaux domestiques. *Berliner und Münchener Tierärztlicher Wochenschrift*, 71, pp. 440-446, 1958.
- ures chez un chien. *Berliner und Münchener Tierärztlicher Wochenschrift*,



## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| RAPPEL HISTORIQUE.....                                                    | 15 |
| RAPPELS SUR LE TISSU RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL.....                            | 17 |
| OBSERVATIONS .....                                                        | 19 |
| ASPECTS CLINIQUES, HISTOLOGIQUES ET HÉMATOLOGIQUES :                      |    |
| — Les dermatoses atypiques ou la période de réticulose hyperplasique..... | 21 |
| — La période de transition.....                                           | 22 |
| — La phase de réticulose maligne érythrodermique.....                     | 24 |
| — La phase de réticulémie.....                                            | 26 |
| LE DERME HÉMOFORMATEUR.....                                               | 30 |
| PATHOLOGIE COMPARÉE.....                                                  | 40 |
| TRAITEMENT .....                                                          | 45 |
| CONCLUSION .....                                                          | 46 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                       | 50 |

---









